FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1930

THÈSE

N° 418

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

Pierre LAFOND

Né le 13 Décembre 1898, à Sainte-Scolaèse (Orne)

Ancien Interne de l'Hôpital de Caen

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

LES SEPTICEMIES

Veineuses Subaiguës

Président : M. le Professeur Ch. ACHARD

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

EDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince. 26, PARIS (VI^e^ Arr.)

1930

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1930

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

Pierre LAFOND

Né le 13 Décembre 1898, à Sainte-Scolaese (Orne)

Ancien Interne de l'Hôpital de Caen

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

LES SEPTICEMIES

Veineuses Subaiguës

Président : M. le Professeur Ch. ACHARD

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

EDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e^ Arr.)

1930

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. ROGER
I. — Professeurs	MM.
Anatomie	ROUVIERE
Anatomie médico-chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CUNÉO
Physiologie	ROGER
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	DESGREZ
Bactériologie	LEMIERRE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	BAUDOUIN
Pathologie médicale	CLERC
Pathologie chirurgicale	LENORMANT
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	LŒPER
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENÉTRIER
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET
Clinique médicale	CARNOT, BEZANÇON, ACHARD, Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET, HARTMANN, LEJARS, GOSSET
Clinique ophtalmologique	TERRIEN
Clinique urologique	LEGUEU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE, BRINDEAU, JEANNIN
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	SERGENT
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	Neurologie et Psychiatrie.	CHABROL	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.	CHEVALLIER	Pathologie médicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.	de GAUDARD d'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
BENARD	Pathologie chirurgicale.	DOGNON	Physique.
BLANCHETIERE	Chimie biologique.	DONZELOT	Pathologie médicale.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.	ÉCALLE	Obstétrique.
BRULÉ	Pathologie médicale.	FEY	Urologie.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.	GARNIER	Pathologie expériment
CATHALA	Pathologie médicale.	GASTINEL	Bactériologie.
		GATELLIER	Pathologie chirurgical

MM.	
GIROUD.....	Histologie.
HARVIER.....	Pathologie médicale.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL.....	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ HENRI.	Chimie biologique.
LAROCHE	Pathologie médicale.
LEMAIRE ...	Oto-rhino-laryngologie
LEROUX.....	Anatomie pathologique
LEVEUF.....	Pathologie chirurgicale.
LEVY-VALENSI	Neuro-psychiâtrite.
LIAN.	Pathologie médicale.
MERCIER (F).	Pharmacologie.
MILLOT	Histologie
MONDOR.....	Pathologie chirurgicale.
MOREAU.....	Pathologie médicale.

MM.	
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOURE.....	Pathologie chirurgicale.
MULON.....	Histologie.
OBERLING.. .	Anatomie pathologique
OLIVIER.....	Anatomie
PIEDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES.	Obstétrique.
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHET,... ..	Physiologie.
SEZARY.....	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur).....	Pathologie médicale
VAUDESCAL..	Obstétrique
VELTER.....	Ophtalmologie
VERNE.....	Histologie
VIGNES.....	Obstétrique

III.— Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
BUSQUET.....	Pharmacologie.
GUENIOT.....	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique.

MM.	
NEVEU-LEMAIRE ..	Parasitologie
RETTERER	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.		
ABRAMI.....	Clinique médicale.	
CHIRAY.....	—	—
DEBRE.....	—	—
DUVOIR.....	—	—
FIESSINGER...	—	—
LAIGNEL-LAVASTINE	—	—
LERI.....	—	—
AUVRAY	Clinique chirurgicale.	
BASSET	—	—

MM.		
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	
HEITZ-BOYER.	—	—
MATHIEU.....	—	—
MOCQUOT	—	—
PROUST.....	—	—
SCHWARTZ	—	—
LE LORIER...,	—	—
LEVY-SOLAL...	Clinique obstétricale.	
METZGER.....	—	—

V.— Chargés de cours

MM. MAUCLAIRE, Professeur sans chaire.	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.....	Education physique.
LEDOUX-LEBARD.....	Radiologie clinique.
WEILL-HALLE.....	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A mon Beau-Père, le Docteur JOLY

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

Professeur de Clinique médicale

Médecin de l'Hôpital Cochin

Membre de l'Institut

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

Officier de l'Instruction Publique

En témoignage de profonde reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant de présider cette thèse.

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE ET DE L'INTERNAT DE L'HOPITAL DE CAEN

Monsieur le Professeur DESBOUIS

Directeur de l'Ecole de Médecine

Qui n'a cessé de me prodiguer les marques d'une particulière et bienveillante sollicitude : en hommage de mes sentiments de très profonde et affectueuse reconnaissance.

Monsieur le Professeur GUIBÉ

Monsieur le Professeur LECORNU

Monsieur le Professeur CHARBONNIER

Monsieur le Professeur GIDON

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Stage

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ AUVRAY

Chirurgien de l'Hôpital Laennec

Externat

MONSIEUR LE PROFESSEUR CAMUS

(*in memoriam*), *Hôpital Larochefoucault*

MONSIEUR LE PROFESSEUR BEAUDOIN

Hôpital Larochefoucault, Hôpital Laennec

MONSIEUR LE DOCTEUR DEVRAIGNE

Accoucheur des Hôpitaux, Lariboisière

INTRODUCTION

La possibiltié de rechutes, de localisations multiples au cours des phlébites est un fait depuis longtemps connu, mais qui ne semblait pas avoir attiré d'une façon spéciale l'attention des auteurs. Paget avait insisté sur la tendance extensive des phlébites goutteuses ; Lancereaux parlait de phlébites ambulantes, mais l'étude systématique des formes récidivantes est beaucoup plus récente. M. Vaquez a montré que la tendance d'une phlébite à multiplier ses foyers successifs peut être telle qu'une forme tout à fait spéciale est ainsi réalisée : il la décrit sous le nom de septicémie veineuse subaiguë, et il justifie ce terme par les caractères principaux qu'il trouve à cette nouvelle affectation. Les signes constants d'infection générale, plus marqués que dans les autres phlébites, surtout l'hémoculture positive dans plusieurs cas, sont bien ceux d'une septicémie. Le qualificatif de subaiguë vient corriger l'idée d'état fébrile trop marqué, de pronostic trop grave que la première expression pourrait laisser entendre ; d'autre part, il indique la longueur de l'évolution que l'on a vu durer des mois.

M. Vaquez est revenu à plusieurs reprises sur les septi-

cémies veineuses subaiguës : il en décrit les différents aspects cliniques : forme à petits foyers successifs localisés, forme avec allure de phlegmatia alba Dolens ; avec Leconte, il montre la fréquence des hémoptysies chez certains malades (forme hémoptoïque). Dans les mêmes publications il étudie la nature de l'infection causale ; souvent le germe ne peut être isolé, la porte d'entrée est souvent d'ailleurs difficile à mettre en évidence.

Etienne publie en 1920, dans les annales de médecine, sous le titre « Phlébites éberthiennes » ou à bacilles paratyphiques, primitives ou essentielles, plusieurs observations de septicémie veineuse subaiguë où un bacille typhique a été l'agent pathogène, mis en évidence par le résultat de l'hémoculture ou celui du sérodiagnostic. Dans un autre ordre d'idées, rappelons que Abrami, dans la thèse de Morellet, avait insisté sur la fréquence des décharges septicémiques précédant les phlébites typhiques, ou accompagnant des poussées fébriles successives au cours de leur évolution.

Nous n'avons pas à insister sur l'intérêt théorique de ces septicémies veineuses subaiguës : elles seraient, si besoin en était encore, une preuve de plus de l'origine infectieuse presque constante des phlébites en général. On sait les discussions des anatomistes avant que l'infection ne fût connue, sur la lésion initiale des phlébites : Virchow admettait la thrombose comme le fait primitif, l'adhérence du caillot à la paroi vasculaire et l'irritation de celle-ci comme une conséquence de la coagula-

tion. Cruveilhier, avant lui, avait déjà considéré que la lésion pariétale sous « l'influence de produits irritants, amenés par la circulation » était le phénomène essentiel, et que la thrombose lui était secondaire. Il nous suffit d'ajouter que ces produits irritants sont des microbes pour avoir la théorie actuelle des phlébites.

Il est une notion moderne qui vient enrichir l'existence de ces septicémies veineuses subaiguës, celle de l'affinité de certains virus pour l'endothélium artériel. Cette notion actuelle s'exprime de façon typique par l'évolution de la maladie d'Osler ; on s'est représenté d'abord l'endocardite maligne prolongée, comme une endocardite avant tout, où les végétations valvulaires étaient le point de départ des décharges microbiennes et des embolies. On voit davantage aujourd'hui la nuance septicémique et les thromboses artériolaires multiples apparaissent mieux comme le résultat d'endothélites parcellaires que d'embolies microscopiques. Cette manière de voir s'appliquerait encore à la maladie de Léo Burger : son origine infectieuse, sans doute, n'est ni prouvée, ni même admise par tous les auteurs, mais on y retrouve les mêmes lésions vasculaires, prenant ici la veine et l'artère à la fois, successivement dans divers territoires.

Faire un rapprochement est toujours à la fois très facile et très artificiel, néanmoins, il est bien tentant de comparer les septicémies veineuses subaiguës et la maladie d'Osler : même évolution prolongée, même septicémie atténuée, à germe peu virulent, mêmes localisations successives sur l'endothélium veineux d'une part,

sur l'endothélium artériel d'autre part. En un temps où des germes d'affinités histologiques ont été décrits, où l'on parle de virus neuro-dermotropes, par exemple, cette tendance d'un microbe à léser toujours le même endothélium vasculaire n'a rien qui doive nous surprendre.

Nous nous sommes proposés de consacrer notre thèse à l'étude des septicémies veineuses subaiguës ; nous en avons pu observer un cas, et nous avons voulu à ce propos, rappeler les symptômes aujourd'hui classiques de cette affection. L'observation de notre malade a cependant présenté une particularité dont nous avons été frappés : un intervalle assez long a séparé chez lui le début des signes infectieux, la première hémoptysie, de la localisation veineuse initiale qui a été caractéristique. Pendant cet intervalle, le diagnostic exact n'a pas, bien entendu, pu être posé et plusieurs hypothèses ont été envisagées, entre autres celle de typhoïde, aussitôt rejetée d'après le résultat des examens du sang. Celle de granulie qui a plus longtemps retenu l'attention, et que rendaient vraisemblable, avec d'autres signes, l'amaigrissement, les sueurs et la pâleur du malade. Nous n'avons pu retrouver d'observations où la phlébite révélatrice ait été aussi longtemps attendue. Nous croyons, en raison des erreurs de diagnostic que cette particularité a pu faire commettre, qu'il était intéressant d'en souligner l'existence.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Dans son étude sur la pathogénie des thromboses, publiée en 1890, M. Vaquez a écrit que « la notion d'infection fait l'unité de toutes les phlébites ». On sait que cette proposition visait surtout les classiques thromboses marastiques ; si la phlébite cachectique du cancéreux avancé et du tuberculeux cavitaire est bien due à une infection, on voit *a priori*, combien est évidente l'origine microbienne de localisations veineuses successives accompagnées d'un état fébrile prolongé : étudier l'étiologie et la pathogénie des septicémies veineuses subaiguës revient à préciser la nature et la porte d'entrée d'une infection. Il faudra de plus rechercher si une cause favorisante ne vient pas expliquer pourquoi l'infection se localise sur les veines : peut-être pourrait-on retrouver ici certaines idées classiques sur l'origine des phlébites, mais remenées au tout second plan.

La nature du germe responsable d'une septicémie veineuse subaiguë n'est pas souvent reconnue : il y a peu d'observations où le microbe ait pu être identifié par rapport au nombre relativement grand des cas observés.

On a vu une septicémie veineuse subaiguë commencer pendant la convalescence d'une grippe : le fait est intéressant au point de vue étiologique, mais nous connaissons assez mal le rôle relatif du virus grippal et celui des innombrables germes d'infection secondaire dans les complications de la grippe : le diagnostic de phlébite grippale n'a aucune précision bactériologique.

De même, nous verrons que la septicémie veineuse peut succéder à une inoculation cutanée par une plaie souvent minime. Il est naturel de penser que le microbe qui a pu ainsi pénétrer dans la circulation est un des saprophytes habituels de la peau : streptocoque ou staphylocoque, mais ici encore la preuve bactériologique manque le plus souvent ; il est vrai que les présomptions deviennent très grandes en faveur du staphylocoque si une poussée de furonculose a précédé la septicémie veineuse.

Il existe, cependant, des septicémies veineuses dont le germe a pu être retrouvé : M. Etienne, de Nancy, a publié dans les annales de Médecine de 1920, l'observation de trois cas d'origine typhique ou paratyphique ; la preuve indiscutable a été fournie une fois par l'hémoculture positive, une culture de paratyphique A ayant été obtenue. Notons que le sujet, vacciné au début de la guerre ne l'avait été que contre le bacille d'Eberth. Le sang du deuxième malade de M. Etienne n'a pas donné de culture malgré plusieurs tentatives. Mais, chez lui, le séro-diagnostic a été franchement positif. Le troisième malade avec un syndrome clinique analogue a eu un séro-diagnostic complexe, moins typique, où l'agglu-

tination maximum se faisait à l'Eberth, au 1/60e. Ces malades avaient bien entendu une symptomatologie très différente de celle d'une fièvre typhoïde ordinaire, compliquée de phlébite au moment de la convalescence. Dans les trois cas, la première localisation phlébétique a été précoce, précédée seulement de quelques jours par des signes généraux ; d'autre part, rien dans le syndrome infectieux, ni la courbe de la fièvre, ni les caractères des troubles digestifs ne rappelait l'allure habituelle de la fièvre typhoïde. Il s'agissait bien, comme le dit M. Etienne, de « phlébites Eberthiennes, ou à bacilles paratyphiques primitives ou essentielles », mais les cas heureux où l'on a pu avec précision déterminer le germe responsable de l'infection, restent les moins nombreux, et il est aisé d'en comprendre les raisons.

On ne pourrait saisir le microbe et l'isoler que dans la lésion locale, ou dans le sang, au moment des poussées septicémiques.

Dans la lésion veineuse, le prélèvement ne peut être fait que s'il y a suppuration, ou à l'autopsie. La suppuration est possible, mais semble assez rare. Quant à l'examen anatomique, nous savons le peu de valeur qu'il faudrait lui accorder : découvrir du staphylocoque ou du streptocoque dans un tissu quelconque d'un cadavre ne permet pas d'affirmer sûrement que ce tissu a été infecté pendant la vie par les mêmes germes. La terminaison mortelle est d'ailleurs rare dans les septicémies veineuses.

Le résultat d'une hémoculture positive caractériserait le microbe à coup sûr ; mais ce résultat heureux n'est

pas facile à obtenir. Rappelons d'abord qu'une hémoculture à staphylocoque prête toujours à une certaine critique, or, le staphylocoque est l'un des microbes vraisemblables d'une septicémie qui peut s'inoculer par la peau. D'autre part, il s'agit d'une infection à germes peu virulents, sans doute peu nombreux dans le sang ; on comprend que l'hémoculture ait peu de chance de réussir. On sait qu'il faut la faire au moment des poussées fébriles. On s'habitue à voir une sorte de proportionnalité entre le degré de la courbe fébrile et les chances de l'hémoculture ; or, bien souvent dans les septicémies veineuses, la fièvre reste peu élevée, ou, s'il y a une poussée à 40°, elle est éphémère, et bien souvent on la manque. Il y a dans les difficultés de l'hémoculture un point de contact nouveau entre septicémie veineuse et maladie d'Osler ; les règles données pour l'hémoculture dans cette dernière pourraient s'appliquer à la première : ensemencer une quantité suffisante de sang, en milieux favorables à des germes atténués : bouillon ascite ; bouillon peptoné glucosé ; répétition des hémocultures. Nous nous sommes efforcés ainsi de faire nos hémocultures dans les meilleures conditions. Le résultat en a cependant été négatif.

La porte d'entrée du microbe responsable peut dans certains cas être retrouvée.

Dans les septicémies veineuses à bacille typhique, le germe, *a priori*, a dû pénétrer dans l'organisme par la même voie que s'il avait donné une fièvre typhoïde ordinaire et l'origine hydrique est vraisemblable. Il serait

banal de rappeler l'inoculation de la grippe par les muqueuses des voies aériennes supérieures, et on peut penser que le germe responsable de la phlébite consécutive à la grippe pénètre par la même voie.

Tous les auteurs qui se sont occupés des septicémies veineuses ont observé souvent une inoculation cutanée ; la lésion de la peau peut être voisine du territoire où se développe ensuite la première phlébite. Parfois, on dirait que la lésion ouvre presque directement au microbe l'entrée de la veine ; on a vu la première phlébite siéger sur un paquet variqueux adjacent à une érosion cutanée trophique infectée.

Vaquez a noté dans un cas la septicémie veineuse chez un malade atteint d'eczéma suintant des orteils. D'autres fois, la lésion cutanée qui précède la première lésion veineuse et que l'on peut prendre comme point de départ de la septicémie est franchement à distance : c'est un furoncle, un panaris par exemple. On voit la nécessité, en examinant ces malades, de rechercher minutieusement, sur toute la surface de la peau, une lésion infectée inaperçue. Cette recherche n'a pas seulement un intérêt étiologique : elle peut donner, sur l'identité du germe des présomptions utiles au traitement : un furoncle fera penser au staphylocoque peut-être avec plus de fermeté qu'une hémoculture positive à ce germe.

Enfin, il est utile de rechercher une infection muqueuse, une angine ou une infection génitale consécutive à une fausse-couche par exemple, en général toutes les lésions susceptibles de donner une phlébite comme complication.

Disons que très souvent cette enquête restera négative et que le mode de pénétration du microbe restera ignoré aussi bien que son identité ; nous avons, chez notre malade, recherché attentivement le mode d'inoculation, mais nous n'avons pu découvrir par quelle voie elle avait pu se faire.

Le germe ayant pénétré dans l'organisme, il nous resterait à essayer de rendre compte de sa localisation exclusive sur les veines, d'autre part de l'allure traînante de l'infection.

La localisation exclusive sur les veines est un fait bien particulier et très frappant. Déjà elle s'affirme en clinique où, en dehors des signes généraux d'infection, on ne constate jamais aucun autre foyer inflammatoire que les phlébites. M. Laubry a beaucoup insisté sur cette topographie exclusive, dont il a eu l'occasion de vérifier la réalité anatomique, ce qui est exceptionnellement possible. Un de ses malades, atteint d'une septicémie veineuse a succombé à l'intensité des signes infectieux, et l'autopsie n'a montré aucune autre lésion inflammatoire que des thromboses veineuses multiples.

Il est bien difficile d'expliquer d'une façon complètement satisfaisante cette particularité ; cependant, un certain nombre de faits qu'il est intéressant de rapprocher peuvent éclairer l'obscurité de son mécanisme. Une affinité spéciale du microbe d'une part, une sensibilité particulière de l'endothélium veineux, d'autre part, doivent, semble-t-il, être admis.

Nous n'insisterons pas sur l'adaptation d'une race

microbienne à un tissu ou un organe déterminé. Ce phénomène est bien connu ; il a été vérifié, expérimentalement, il explique bien des particularités cliniques Pour mieux rappeler son importance, par un exemple moderne, disons qu'il a permis à certains auteurs d'attribuer la scarlatine, maladie spécifique à un germe réputé banal, le streptocoque. Il est bien facile, dès lors, de supposer une adaptation analogue de germes divers à l'endothélium veineux et d'y voir une cause de ces localisations exclusivement phlébitiques.

L'étude des causes prédisposantes locales, dues aux particularités de l'organisme infecté nous paraît plus intéressante.

Un premier fait a frappé tous les observateurs, M. Vaquez l'avait déjà noté : la fréquence des varices chez les malades atteints de septicémies veineuses. Il y a là plus qu'une coïncidence, certainement une cause prédisposante importante. On sait que les phlébites, en général, se voient souvent chez les variqueux ; il est fréquent de constater chez eux une poussée douloureuse avec tuméfaction des veines et œdème ; ces incidents sont sans gravité et les troubles disparaissent en quelques jours ; cependant, au palper de leurs varices, on trouve une consistance des paquets veineux, un empâtement des tissus voisins caractéristiques d'une poussée inflammatoire ; ces malades, sans fièvre, sans grande impotence fonctionnelle, ni grand risque d'embolie, ont fait cependant une légère phlébite. De tels troubles se répètent facilement, deux, trois fois par an chez un même malade ; on peut parler chez eux d'une susceptibilité spé-

ciale des veines. Cette fragilité qui rend les veines sensibles à un traumatisme minime, tel qu'un effort violent ou une fatigue musculaire, doit, nous semble-t-il, les prédisposer aussi spécialement à une irritation inflammatoire. Il y a longtemps d'ailleurs que l'on a supposé que les varices étaient dues à l'altération chronique de la paroi veineuse, et on a, pour les expliquer, opposé à la théorie de l'insuffisance vasculaire la théorie inflammatoire ; si on admet cette dernière, l'existence même des varices suppose la prédisposition de la paroi veineuse aux inflammations. Certaines expériences de M. Vaquez montrent bien ce rôle capital de l'altération antérieure des veines. Un fragment de veine prélevé aseptiquement, isolé entre deux ligatures, et conservé dans du sérum physiologique à 37°, contient un sang qui ne se coagulera pas. Si, dans ce segment veineux, on introduit un germe du streptocoque d'infection puerpérale, microbe cependant de la phlébite des accouchées, aucune coagulation n'apparaît. Si, d'autre part, en se gardant de toute infection on irrite, par un traumatisme léger, la paroi de la veine on n'obtient qu'une coagulation très limitée, consolidant la paroi lésée, plutôt qu'obturant la lumière du vaisseau. Si, enfin, on réunit les deux conditions : l'infection à streptocoques et l'irritation pariétale, la thrombose veineuse est complète.

Si nous transposons les faits expérimentaux à la pathologie, nous pourrions raisonner ainsi : les varices seules causent des troubles mécaniques, mais pas de thrombose ; une infection générale isolée peut donner une septicémie sans aucune localisation phlébitique ;

il est possible que chez un variqueux à paroi veineuse antérieurement altérée, une infection sanguine aboutisse à des phlébites multiples. Rien de plus artificiel que cette comparaison trop rigoureuse de faits expérimentaux constatés chez l'animal, aux phénomènes observés en pathologie humaine ; il faut reconnaître, cependant, qu'elle donne la satisfaction d'expliquer.

Il faut d'ailleurs reconnaître que de nombreux sujets atteints de septicémie veineuse n'avaient aucune dilatation variqueuse. Notre malade, en particulier, ne présentait, lorsque nous avons examiné le membre inférieur sain lors de sa première poussée phlébitique du côté opposé, aucun tronc veineux spécialement apparent, il n'avait même aucune de ces fines arborescences bleuâtres que l'on considère comme le témoin de varices profondes ou l'annonce de futures varices superficielles.

Il serait trop commode de prétendre que ce sujet jeune, non porteur de varices à 19 ans, en aurait souffert dans le cours de sa vie ; nous avons cependant appris que dans son entourage plusieurs sujets se plaignaient de varices, et la conception d'une sorte de fragilité veineuse familiale a pour elle un certain nombre de faits. On sait depuis longtemps que dans certaines familles les phlébites puerpérales sont particulièrement fréquentes. Récemment, M. P.-E. Weil a étudié plusieurs malades qui avaient à la fois une fragilité capillaire avec tendance aux hémorragies et au purpura, et une fragilité veineuse, les prédisposant à des phlébites répétées. Admettant que ces phlébites peuvent se

produire en dehors de toute infection, il écrit : « à côté des phlébites infectieuses, il faut, semble-t-il, placer des phlébites par insuffisance endothéliale, susceptible sans doute d'agir aussi comme une cause d'appel ou de localisation de l'infection. » Peut-être, les malades atteints de septicémie veineuse ont-ils localisé leur infection par suite d'une telle insuffisance de l'endoveine. Chez notre malade, nous n'avons cependant pas retrouvé les signes d'une insuffisance capillaire associée ; pas de tendance aux hémorragies, pas de purpura provoqué par l'application d'un garrot, temps de saignement, temps et mode de coagulation normaux.

Nous n'avons pas parlé des causes de phlébite autrefois invoquées ; nous ne croyons pas que le ralentissement de la circulation chez les variqueux soit la véritable cause localisatrice ; nous n'avons pas envisagé les classiques modifications du sang : hypérinose, par inopxie ou augmentation de la fibrine ; il serait cependant possible que des modifications sanguines prédisposent aux thromboses phlébitiques, mais nous n'avons pas de fait précis pour le prouver.

La notion de fragilité vasculaire, au point de vue pratique, conduit à se défier des médications intraveineuses chez de tels malades.

Nous pouvons, par quelques cas heureux, nous représenter schématiquement la pathogénie des septicémies veineuses : inoculation d'un germe : staphylocoque, bacille d'Eberth ou autre ; passage dans le sang ; localisation phlébitique favorisée par l'altération antérieure de l'endoveine, chez un variqueux, par exemple.

Il nous resterait à voir pourquoi la maladie a une évolution aussi prolongée. Il ne s'agit pas d'une infection traînante d'une seule tenue, mais d'une série de poussées fébriles avec nouvelles phlébites.

Si on analyse de près l'évolution de la fièvre, on se rend compte que chez beaucoup de malades, chaque recrudescence de la fièvre précède les premiers symptômes de la nouvelle phlébite. Tout se passe comme si une décharge septicémique était la condition de la nouvelle localisation : chez notre malade, en particulier, la première période fébrile a précédé de loin la première phlébite. Un phénomène du même ordre est bien connu dans certaines phlébites typhiques : Morellet, dans sa thèse sur les phlébites typhiques, a montré que souvent une ascension élevée de la température, avec des signes généraux marqués et une hémoculture positive, précédait les premiers signes de phlébite. Nous n'avons pas aussi facilement dans les septicémies veineuses que dans la fièvre typhoïde des hémocultures positives, mais la précession du syndrome infectieux sur la phlébite est presque constante : l'épisode bactériémique est donc bien vraisemblable.

Dans plusieurs cas, on a pu saisir la raison de ces nouvelles bactériémies, causes de nouvelles thromboses ; une mobilisation intempestive les ayant provoqués. M. Vaquez cite plusieurs cas où cette influence a été particulièrement nette. Un de ses malades, fatigué d'une immobilisation déjà longue, puisque cinq reprises successives l'avaient obligé à garder trois mois le lit, ayant voulu se lever fit les jours suivants une localisation nou-

velle. L'histoire d'un autre malade a été plus particulièrement démonstrative. Un essai de physiothérapie fut tenté au quatrième mois de la septicémie veineuse ; on fit seulement un effleurage léger de la veine, deux jours après, au point effleuré, une localisation nouvelle apparaît. Un autre sujet, convalescent après plusieurs mois de maladie, ressentit, lors d'une de ses premières tentatives de marche, à l'occasion d'un effort, une violente douleur dans un mollet et commença peu après, dans la même région, une nouvelle phlébite.

Les phénomènes observés chez ces malades sont susceptibles d'une double interprétation. On voit, d'une part, chez le second et le troisième malades, l'importance localisatrice d'un traumatisme même léger ; effort musculaire dans un cas ; simple effleurage de la veine dans l'autre. Nous avons déjà insisté sur le rôle des lésions mêmes peu importantes de la paroi veineuse. D'autre part, il semble chez le premier malade que les mouvements ont dû provoquer une fragmentation peut-être minime du caillot, insuffisante pour causer un infarctus pulmonaire, mais capable d'ensemencer à nouveau le sang d'où secondairement nouvelle localisation veincuse de cette bactériémie. Si nous voulons retrouver une analogie entre la septicémie veineuse et la maladie d'Osler, nous rendrons peut-être mieux compte du phénomène dans l'endocardite à forme lente, les nouvelles poussées fébriles, les localisations artériolaires successives, les hémocultures à nouveau positives, semblent en rapport avec les décharges de streptocoques parties des végétations valvulaires. Nous dirions que dans des septicémies

veineuses, les reprises de la fièvre, les phlébites répétées sont sans doute dues à des réensemencements sanguins partis de la thrombose veineuse antérieure. Et il apparaît que dans quelques cas ces inoculations nouvelles du sang relèvent d'un émiettement traumatique du caillot. La fragilité de ces coagulations veineuses rend compte ainsi de l'allure traînante et des multiples récidives de l'affection.

Nous croyons que les particularités des observations que nous avons analysées permettent jusqu'à un certain point de comprendre la physiologie pathologique des septicémies veineuses. Il nous faut, cependant, en terminant cette étude, insister sur la rareté des observations où tout s'explique ; il est aisé de construire un schéma clair, il est commode de le généraliser, mais il est impossible d'affirmer qu'une telle généralisation soit toujours valable en réalité et de considérer que tout est expliqué dans le mécanisme des septicémies veineuses.

SYMPTOMES

L'aspect des septicémies veineuses a été fixé dans les descriptions classiques de M. Vaquez.

Les modifications de cet aspect dans les différentes formes cliniques laissent subsister un certain nombre de caractères essentiels que nous rappellerons d'abord :

1° évolution prolongée, par poussées successives, d'un état infectieux qui ne devient que rarement très intense ;

2° localisations phlébitiques multiples après chaque épisode infectieux. M. Laubry ajoute que les localisations inflammatoires portent exclusivement sur les veines.

Dans la forme la plus fréquente de l'affection, la fièvre est toujours peu élevée et les phlébites sont peu accentuées, durent bien moins longtemps et donnent bien moins d'œdème que la phlegmation alba dolens classique des accouchées ; le nom de ce type clinique en rappelle les caractères. M. Vaquez l'appelle la forme « à petits foyers successifs localisés ».

Deux types de symptômes plus sérieux vont immédiatement s'individualiser.

Les symptômes locaux peuvent être plus accusés ; au lieu d'avoir des phlébites de durée relativement courte, avec des lésions peu profondes, le malade peut présenter une succession de phlegmatia alba dolens typiques. Cette forme « à type de phlegmatia » (Laubry) prend assez souvent les quatre membres l'un après l'autre : forme quadriplégique de Vaquez.

D'autre part, ce peuvent être les signes infectieux qui ont une intensité inaccoutumée, la septicémie prenant en quelque sorte le pas sur les phlébites ; dans ce cas, la mort peut être l'aboutissant de cette infection générale intense.

L'existence de ces deux formes est à rapprocher de ce qu'on observe dans les phlébites puerpérales ; d'une part, la phlegmatia classique, où les signes infectieux sont au second plan, d'autre part, la septicémie puerpérale, au cours de laquelle une ou plusieurs phlébites peuvent se produire.

Enfin, les embolies pulmonaires sont un accident si fréquent dans les phlébites qu'on ne saurait s'étonner de les voir individualiser un type spécial ; la forme hémoptoïque de Vaquez et Leconte est fréquente ; souvent, comme il est naturel, les localisations veineuses y ont plutôt le type de la phlegmatia que celui de phlébites atténuées.

Nous terminerons par l'étude de notre malade ; nous ne saurions prétendre décrire à son propos une forme particulière, néanmoins, la longue durée relative de l'état fébrile avant l'apparition de la première phlébite a donné à son cas une allure bien particulière ; il s'est agi,

dirions-nous d'une forme à phlébite retardée où, pendant plusieurs jours, de nombreuses hypothèses diagnostiques ont pu être soulevées.

La forme à petits foyers successifs localisés s'observe plutôt chez des malades jeunes, comme d'ailleurs en général toutes les septicémies veineuses. Notre malade était âgé de 19 ans. Dans la majorité des observations que nous avons pu retrouver, il s'agissait également d'adultes jeunes. Peut-être les femmes sont-elles un peu plus souvent atteintes ; on sait que les varices sont plus fréquentes chez elles et que celles-ci donnent une prédisposition évidente.

Le début se fait par une douleur dans un membre inférieur, le plus souvent, et par de la fièvre. Les deux symptômes, nous l'avons dit, ne sont cependant pas simultanés et assez souvent il y a précession des signes infectieux. On sait rechercher dans le zona ou dans la varicelle, par exemple, par l'interrogatoire, les troubles légers témoins du début de l'infection ; la même recherche, chez des malades atteints de septicémie veineuse, pourrait montrer que le syndrome infectieux a précédé la lésion locale. D'autres fois, la douleur et l'œdème localisés semblent bien les premiers phénomènes en date. On pourrait admettre deux modes possibles d'apparition de la septicémie. Tantôt l'inoculation du sang serait secondaire à la première phlébite ; ce mécanisme paraît vraisemblable quand la porte d'entrée de l'infection se retrouve localement, sous forme d'excoriation cutanée au voisinage du paquet variqueux qui le pre-

mier sera enflammé. Tantôt, au contraire, la bactériémie est le phénomène primitif, et il faut bien l'admettre si la septicémie veineuse fait suite à un furoncle siégeant à distance ou surtout si le bacille d'Eberth en est responsable ; mais en tous cas, la bactériémie intervient toujours dans l'évolution ultérieure de la maladie.

Les signes de phlébite se complètent dans les jours qui suivent. On sait que dans cette forme il s'agit d'une phlébite atténuée ; il n'y a pas un gonflement énorme déformant le membre inférieur, causé par un œdème tendu au point de ne plus prendre le godet, entraînant une impotence fonctionnelle complète ; on trouve seulement frappé un segment de membre, la jambe et le pied, par exemple. L'œdème n'est pas très tendu et prend le godet, il peut être presque nul, il ne dissimule pas en tous cas les veines enflammées. On sent, en effet, à la face postérieure du mollet ou à la face interne de la cuisse un empâtement dur, douloureux au palper, s'étendant plus ou moins à distance ; si on perçoit le cordon veineux, ou le paquet variqueux, on se rend compte très souvent que les tissus voisins sont également infiltrés et empâtés. Il est inutile de rappeler que cette palpation se fera toujours avec la plus grande douceur. On note également à la surface du paquet variqueux enflammé un peu de rougeur de la peau. Les signes fonctionnels sont peu marqués, rarement douleur vive irradiant dans tout le membre inférieur, plutôt sensation de pesanteur.

La fièvre n'est pas très marquée : 38°5 pendant un ou deux jours, 39° serait déjà un chiffre plus élevé que

d'habitude. Les symptômes digestifs, les troubles nerveux, satellites de toute réaction générale infectieuse, sont au minimum. Surtout, ces signes généraux vont être fugaces et disparaîtront en 3-4 jours, souvent moins.

Au total, on observe chez le malade une phlébite légère avec un syndrome infectieux atténué. Cette phlébite, selon l'expression de Laubry, rappelle les phlébites que l'on observe dans le rhumatisme articulaire aigu et la goutte.

Il est impossible, bien entendu, lors de cette première poussée, de poser un diagnostic de septicémie veineuse. Mais il est important de tenir compte de la nature infectieuse de la phlébite et de diriger dans ce sens une enquête étiologique serrée. Si cette recherche était toujours faite systématiquement dans tous les cas de phlébite, si atténués paraissent-ils, il paraît certain que la porte d'entrée et la nature du germe d'une septicémie veineuse serait moins souvent impossible à déterminer. Bien souvent, on ne prononce qu'après la deuxième ou troisième poussée le mot de septicémie ; on ne pense qu'à ce moment à faire une hémoculture.

On a insisté sur son importance et les conditions dans lesquelles elle doit être faite ; lors d'une poussée fébrile, et il faudra se contenter souvent d'une élévation de température à 38°5, sans attendre une fièvre plus élevée d'apparition hypothétique ; il faut ensemencer largement, sur bouillon ascite et sur milieux sucrés ; enfin, répéter l'hémoculture ; employer en un mot la même technique que s'il s'agissait d'une maladie d'Osler.

La recherche du point d'inoculation sera faite égale-

ment de très près ; il faut rechercher d'abord si une petite excoriation variqueuse n'existait pas déjà ; explorer ensuite toute la surface des téguments à la recherche d'une lésion même minime ; penser à une infection génitale et faire un toucher vaginal chez la femme ; l'existence d'une angine récente peut enfin également être prise en considération.

L'évolution seule permettra le diagnostic de septicémie veineuse. Nous avons vu le peu de gravité de la première phlébite, la convalescence paraît s'installer rapidement ; on a peu de tendance à exiger d'un malade, chez qui une embolie est peu vraisemblable, une immobilisation stricte ; souvent même, craignant les dilatations veineuses, les œdèmes persistants qui sont la rançon d'une immobilisation trop prolongée, on envisage un lever relativement précoce, ou même déjà une thérapeutique par un effleurage de la veine suivi d'un massage plus actif. La nouvelle poussée se produit alors, parfois nous l'avons vu, favorisée, sinon causée directement, par une manœuvre intempestive. Les symptômes de ce nouveau foyer n'ont en eux-mêmes rien de spécial : poussée fébrile, lésion phlébitique analogues. Parfois le nouveau foyer est voisin du premier, simple extension de celui-ci, ce qui ferait douter d'un épisode bacillémique intermédiaire, M. Vaquez a même décrit la phlébite récidivant au même point.

Plus souvent, et ceci est caractéristique de la nature scepticémique de la maladie, le nouveau foyer est à distance, à l'autre membre inférieur, ou à un membre

supérieur. On l'a vu siéger ailleurs, aux veines du cordon par exemple : nous ne parlerons pas des particularités symptômatiques de ces foyers aberrants : elles relèvent de leur siège, nullement d'une modification du type anatomique de la phlébite.

La succession des foyers est souvent très prolongée. Cette longue durée est la seule raison qui fait réserver le pronostic de la septicémie veineuse. Certains cas sont arrêtés après deux ou trois poussées, souvent il y en a six, sept ou davantage : d'où une immobilisation au lit interminable, très pénible aux malades. Les rechutes peuvent se produire alors que le malade se croit guéri, trois semaines par exemple après la guérison apparente du dernier foyer. De telles rechutes sont particulièrement démoralisantes pour le patient, dont l'état général d'ailleurs reste bon ; les poussées fébriles ne sont pas assez prolongées ni assez accentuées pour le fatiguer sérieusement. Au total, la maladie dure 3 ou 4 mois. On a vu davantage : M. Vaquez cite une observation où la neuvième et dernière poussée ne s'est éteinte qu'après 8 mois. Il existe des cas plus prolongés encore.

Signalons une particularité possible des lésions phlébitiques dans cette forme à petits foyers successifs localisés, on a vu ceux-ci suppurer ; au lieu du noyau dur et indolore que les phlébites localisées laissent d'habitude après elles, un petit abcès peut apparaître qu'il faudra inciser. L'examen bactériologique de ce pus doit évidemment être fait. Cette suppuration possible vient appa-

renter ces phlébites avec les phlébites variqueuses, et nous ne saurions nous en étonner.

La septicémie veineuse du type à petits foyers localisés n'est sérieuse que par l'immobilité prolongée qu'elle impose au malade. La forme à type de phlegmatia a de plus son pronostic assombri du fait des complications propres à cette variété de phlébite : possibilité d'embolies, surtout de séquelles persistantes.

Ses symptômes n'ont rien de spécial : fièvre par poussées successives, peu élevée en général, comme dans la forme habituelle ; mais l'aspect des phlébites est bien différent : œdème volumineux, tendu, peau blanche, impotence fonctionnelle complète. Ici, tout un membre inférieur est gonflé. Souvent, les autres poussées atteindront les autres membres de la même manière. M. Vaquez admet comme règle clinique presque toujours vérifiée, que si, après les deux membres inférieurs, un membre supérieur est pris, le dernier le sera également. Cette particularité, dont on conçoit tout l'intérêt pronostique, individualise la forme quadriplégique.

Les embolies pulmonaires se voient avec une relative fréquence dans ce type. Elles sont analogues à celles que l'on observe dans toutes les phlébites en ce qui concerne leur date d'apparition ; elles peuvent annoncer l'apparition d'une nouvelle poussée : notre malade commence par une de ces embolies préphlébitiques ; d'autres fois, elles se produisent à la fin de l'évolution d'une de ces phlébites, au 15e jour ou à la troisième

semaine ; du fait de la succession des foyers, on peut hésiter à considérer l'embolie comme complication de la phlébite précédente, ou signe annonciateur de la localisation suivante.

Ces embolies ont cependant une particularité remarquable. Ce sont des embolies moyennes donnant un infarctus et une hémoptysie ; souvent même, l'hémoptysie est le seul symptôme, il n'y a eu ni point de côté brusque, ni accès de dyspnée témoin de l'embolie. Nous n'avons pu retrouver d'observation ou une grosse embolie ait causé une mort rapide ; dans les rares cas de septicémie veineuse à terminaison fatale, la mort relevait d'un tout autre mécanisme.

Disons enfin que les hémoptysies peuvent survenir également dans la septicémie veineuse à petits foyers successifs ; le cas est cependant plus rare. Notre malade avait une septicémie veineuse de cette dernière forme et il a eu deux hémoptysies.

Les séquelles graves appartiennent à la septicémie veineuse à type de phlegmatia. La possibilité de ces complications tardives des phlébites puerpérales est bien connue ; des œdèmes persistants, reparus après une marche ou une station debout prolongée, des névralgies rebelles, sciatiques persistantes, des varices, des arthrites avec atrophies musculaires, parfois limitation des mouvements allant jusqu'à l'ankylose, sont toujours à redouter. M. Vaquez a insisté sur l'importance de la mobilisation aussi précoce que possible pour les éviter ; depuis que l'on ne prolonge plus l'immobilisation stricte

pendant de trop longs délais, ces complications sont devenues moins fréquentes, on ne voit plus le classique pied-bot phlébitique de Verneuil. Or, l'évolution prolongée des septicémies veineuses, la fréquence des poussées que déclanchent les moindres traumatismes locaux, obligent précisément à une immobilisation de très longue durée ; on comprend que des séquelles graves aient plus de chances de s'y produire que dans les autres phlébites. Ces atrophies musculaires, ces raideurs articulaires vont rendre indispensables des traitements par le massage, la mobilisation, l'électrisation, durant des mois ; souvent, le malade devra faire un séjour dans une station thermale, à Bagnoles-de-l'Orne, en particulier, avant de retrouver un état fonctionnel satisfaisant.

Avec les septicémies veineuses à syndrome infectieux intense, nous trouvons une forme clinique qui peut mettre la vie du malade en danger ; cette éventualité est d'ailleurs exceptionnellement réalisée. Nous trouvons cependant plusieurs observations où l'atteinte de l'état général du malade s'est montrée sévère ; Etienne et Leconte ont publié deux cas suivis de mort. Une malade de Vaquez a fait, après une grippe, en 1919, une de ces septicémies veineuses graves ; les poussées fébriles ont été intenses et leur répétition a causé une véritable cachexie, des escarres auraient pu faire porter le plus mauvais pronostic. La malade a cependant guéri après un an ; fait particulier, elle gardait une ankylose d'un genou qui a disparu après mobilisation forcée sous anesthésie.

Les malades de Leconte et d'Etienne sont morts après plusieurs poussées fébriles intenses, par la gravité même de ce syndrome infectieux.

Le malade d'Etienne avait une septicémie veineuse due à un germe typhique. Rappelons que le malade de Leconte a été le seul sujet d'autopsie de septicémie veineuse, et que chez lui, en dehors des lésions habituelles d'une septicémie on n'a trouvé aucune autre localisation inflammatoire que ses phlébites.

Nous terminerons cette description des symptômes en décrivant le cas qu'il nous a été donné d'observer. Son intérêt vient des difficultés du diagnostic qui ont été considérables avant que la première phlébite ne soit apparue chez lui. On avait pensé surtout à la possibilité d'une granulie.

OBSERVATION

M. R. T..., âgé de 19 ans, est examiné pour la première fois le 28 octobre 1929.

Il se plaint seulement d'une sensation de fatigue générale durant depuis 15 jours, il a dû cesser de travailler depuis une semaine, et sa température, prise une fois, a été de 39°.

L'entourage apprend que depuis trois mois — à ce moment le sujet a quitté la campagne pour habiter Paris — le malade se plaint d'inaptitude au travail, qu'il a maigri et pâli ; le poids n'a d'ailleurs pas été pris. Fait particulier, le malade aurait, il y a trois semaines, saigné du nez ou craché du sang ; l'incident s'est produit la nuit, et sa nature exacte ne peut être précisée. Les jours précédents ou suivants il n'y a eu aucun œdème, aucune douleur des membres inférieurs.

Pendant la première semaine de la maladie on ne constate qu'un syndreme infectieux, sans aucun foyer inflammatoire pour l'expliquer.

La fièvre reste en moyenne aux environs de 38°, 38°5 ; elle descend deux fois à 37° ; elle monte un soir jusqu'à 39°7 ; elle est dans l'ensemble très irrégulière. Le pouls est assez rapide, toujours à 110, 120, la pression artérielle basse à 6-10 au Vaquez. Les urines sont diminuées : 500 c. cubes environ par 24 heures, elles ne contiennent pas d'albumine en quantité appréciable. La rate est percutable sur quatre travers de doigt et le foie déborde d'un travers de doigt. La langue est saburrale,

le malade n'a ni diarrhée, ni constipation. L'examen attentif et répété des divers appareils ne montre aucun symptôme notable qui puisse expliquer la fièvre.

Le diagnostic paraît très difficile. On pense d'abord à la possibilité d'une fièvre typhoïde très atypique. Les signes négatifs ne manquent pas : ni typhos, ni taches rosées, ni troubles digestifs, pouls rapide, température irrégulière : l'épistaxis, la splénomégalie, l'âge du sujet ne sont que de faibles présomptions. L'hémoculture négative le 2 novembre, le séro-diagnostic également négatif le 7e, 18e ou 20e jour de la maladie, viennent ruiner toute hypothèse de typhoïde.

On recherche alors un foyer inflammatoire caché : pas de phlegmon perinéphrétique ; aucune lésion pulmonaire à deux radioscopies successives ; pas de pus dans l'urine.

L'hypothèse de tuberculose semble alors prendre quelque vraisemblance : par élimination d'abord. D'autre part la pâleur du sujet est vraiment frappante, il est amaigri, asthénique, il a des sueurs abondantes le soir, son pouls est rapide, sa tension basse, sa température du 6 au 10 novembre devient oscillante : 38°5, 39° le soir, 36°5 le matin ; le sujet d'autre part a fait peut-être non une épistaxis mais une hémoptysie, il y a des antécédents familiaux de tuberculose. On fait une recherche de bacilles dans les crachats : elle est à plusieurs reprises négative ; la radioscopie des poumons ne montre rien ; on pense à une granulie possible : un cliché radiographique ne montre pas l'image caractéristique de cette forme de tuberculose.

Du 10 au 14 novembre la température descend progressivement en-dessous de 37° et la courbe des urines s'élève ; le malade se sent mieux ; son faciès reste cependant pâle et fatigué.

Le 16 novembre, sans point de côté ni dyspnée, une hémoptysie de sang rouge se produit ; elle est relativement abondante, le malade remplit un crachoir de sang ; elle reprend le 20 novembre pour s'arrêter définitivement le 23. L'examen physique du thorax montre le second jour quelques râles fins à la base droite ; le 21 novembre, cinquième jour après la première hémoptysie, on entend un souffle et de l'égophonie à la base

droite et la ponction exploratrice ramène un peu de liquide séro-fibrineux.

La fièvre précède l'hémoptysie : 37°4 la veille alors que l'avant-veille elle restait en-dessous de 37° ; elle va atteindre 39°2 le jour de l'hémoptysie, elle oscillera ensuite entre 38°2 et 37°2.

L'apparition de l'hémoptysie n'a pas, du 16 au 20 novembre, éclairé le diagnostic. On se demande si l'hémoptysie n'est pas en faveur d'une granulie rare dans cette affection, elle est néanmoins caractéristique. La défervescence thermique et urinaire, qui s'est produite du 8 au 11 novembre, suivie d'apyrexie, ne s'accorde pas avec une hypothèse de granulie. Quand l'épanchement pleural apparaît, après l'hémoptysie, on pense à un infarctus, mais l'absence complète de phlébite ne permet pas de supposer une septicémie veineuse.

La première phlébite n'apparaît que le 20 novembre, à peu près au 33e jour de la maladie. Le sujet ressent une douleur dans le mollet droit, sa température monte le soir un peu plus haut que la veille : à 38°2 pour 37°6. Le 21 novembre, l'œdème apparaît, il s'étend au pied et à la jambe, intéresse la région du genou, peu la cuisse, il est blanc, mou ; on ne recherche pas — en raison des embolies — de paquet veineux induré. Le 22 novembre, l'examen hématologique est pratiqué : une légère diminution des temps de saignement et de coagulation semble en rapport avec l'hémoptysie récente ; le caillot se rétracte normalement.

Le 26 novembre, poussée de fièvre à 39° avec frissons et sueur ; le lendemain la température tombe pour remonter à 38°4 le 29 et redescendre ensuite. Une hémoculture faite le 26 restera négative.

Le 28, douleur vive dans le pied gauche, léger œdème du dos du pied et du cou-de-pied le lendemain ; douleurs et œdème sont très fugaces et disparaissent en quelques jours ; à droite, par contre, l'œdème va persister beaucoup plus longtemps et n'aura pas complètement disparu quand le malade sortira de l'hôpital.

A partir du 3 décembre apyrexie complète ; premier lever le 23 ; sortie le 27 ; le malade revient à l'hôpital et il est massé et mobilisé régulièrement, la marche redevient presque normale. L'état général se transforme pendant la convalescence et le malade reprend 11 kilos en un mois et demi.

CONCLUSION

1°. — La bactériémie semble être l'intermédiaire habituel entre les diverses localisations phlébitiques des septicémies veineuses subaiguës.

2°. — Le diagnostic ne peut se faire dès la première poussée ; il est cependant capital de profiter de toute ascension thermique pour faire une hémoculture.

Ce diagnostic est spécialement difficile si l'état fébrile précède de longtemps la première localisation.

3°. — Le pronostic des septicémies veineuses est bon au point de vue vital ; les embolies mortelles semblent tout à fait exceptionnelles et, il est rare que l'intensité des signes infectieux mette la vie des malades en danger.

4°. — Leur gravité dépend de leur longue durée ; les récidives peuvent se succéder pendant des mois, nécessitant une immobilisation prolongée.

5°. — Le traitement local est d'une conduite délicate ; une mobilisation précoce peut causer une nouvelle poussée ; une immobilisation trop prolongée risque de favoriser l'installation de séquelles plus probables dans la forme à type de « phlegmatia ».

6°. — Le traitement général est celui d'un état septicémique ordinaire ; les injections intraveineuses ne seraient cependant pas sans inconvénient, vu la susceptibilité vasculaire des malades.

Vu : *Le Doyen*,
ROGER.

Vu : *Le Président de thèse*,
Ch. ACHARD

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE RÉSUMÉE

Blind. — Journal des Praticiens, octobre 1908. — Comptes rendus de la Société Médicale des Hôpitaux, 1921.

Brouardel, Phelip et Giroux. — *Phlébite variqueuse à poussées successives guérie par une seule injection d'électrargol.*

Dieulafoy. — Les Cours cliniques : *De la mort subite dans la fièvre typhoïde*, Thèse de Paris, 1857 ; Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie, 1877.

Etienne. — *Phlébite éberthienne, ou à bacilles paratyphiques, primitive ou essentielle*, Annales de Médecine, 1920.

Laubry. — *Article de phlébite in traité de médecine.*

Leconte. — *Notions récentes sur les phlébites*, Journal Médical Français, 1921.

Sergent. — *Traité de médecine, articles phlébites.*

Lemière. — *L'ensemencement du sang pendant la vie,*

Vaquez. — *Pathogénie des thromboses :* Thèse Paris, 1904.

Méheux. — *Des récidives des phlébites typhiques*, Thèse Paris, 1892.

Morellet. — *Contribution à l'étude des phlébites typhiques*, Thèse Paris, 1908.

Vaquez. — Pathogénie des thromboses : Thèse Paris, 1890 ; Gazette Hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie, août 1892 ; Les Cours Cliniques et Mémoires de la Clinique de la Charité, 1894 ; Le Cours de l'Hôpital Cochin ; La Science Médicale Pratique, 1925.

Vaquez et Leconte. — *Forme quadriplégique des septicémies veineuses*, Presse Médiclae, 1921.

Weil (P.-E.) et Bloch. — *Thromboses veineuses au cours d'états hémorragiques chroniques*, Comptes rendus de la Société Médicale des Hôpitaux, 5 novembre 1920.

Caen. — Imp. OLIVIER, M. CARON Dr, 34, rue Demolombe.